

DE  
**L'AMPUTATION DES MEMBRES**  
**DANS LES ANCIENNES PARALYSIES INFANTILES**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Avril 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**MAURICE CÉSAR**

Né le 6 Février 1869, à Ceyzérieu (Ain)



**LYON**

**ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE**

**4, RUE GENTIL, 4**

—  
**Avril 1894**



DE  
**L'AMPUTATION DES MEMBRES**  
DANS LES ANCIENNES PARALYSIES INFANTILES

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Avril 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**MAURICE CÉSAR**

Né le 6 Février 1869, à Ceyzérieu (Ain)



**LYON**

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—  
Avril 1894

# PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. . . . . DOYEN.  
GAYET. . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARE.

## PROFESSEURS

|                                                          |                     |
|----------------------------------------------------------|---------------------|
| Cliniques médicales.. . . .                              | { MM. LÉPINE.       |
|                                                          | BONDET.             |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                         | { OLLIER.           |
|                                                          | PONCET.             |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .          | FOCHIER.            |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                        | GAYET.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . | GAILLETON.          |
| Clinique des maladies mentales. . . . .                  | PIERRET.            |
| Physique médicale. . . . .                               | MONOYER.            |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .               | HUGOUNENQ           |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                 | CAZENEUVE.          |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                   | FLORENCE            |
| Zoologie et Anatomie comparée. . . . .                   | LORTET.             |
| Anatomie. . . . .                                        | TESTUT.             |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                 | RENAUT.             |
| Physiologie. . . . .                                     | MORAT.              |
| Pathologie interne. . . . .                              | TEISSIER.           |
| Pathologie externe. . . . .                              | BERNE.              |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .           | MAYET.              |
| Anatomie pathologique. . . . .                           | TRIPPIER            |
| Médecine opératoire. . . . .                             | POLLOSSON (MAURICE) |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .              | ARLOING.            |
| Médecine légale. . . . .                                 | LACASSAGNE.         |
| Hygiène. . . . .                                         | ROLLET.             |
| Thérapeutique. . . . .                                   | SOULIER.            |
| Pharmacie. . . . .                                       | CROLAS.             |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants . . . . . MM. WEILL, agrégé.  
Accouchements. . . . . POLLOSSON (Aug.) —  
Botanique. . . . . BEAUVISAGE. —

## AGRÉGÉS

|                |                  |                  |                               |
|----------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| MM. AUGAGNEUR. | MM. DIDELOT.     | MM. ROCHET.      | MM. WEILL.                    |
| BEAUVISAGE.    | GANGOLPHE.       | RODET.           | BARRAL                        |
| CONDAMIN       | JABOULAY.        | ROLLET (ÉTIENNE) | chargé des fonctions d'agrégé |
| COURMONT.      | LANNOIS.         | ROQUE.           |                               |
| DEROIDE.       | PERRET.          | ROUX.            |                               |
| DEVIC          | POLLOSSON (Aug.) | VIALLETON.       |                               |

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président; M. LAROYENNE, Assesseur; MM. JABOULAY et CONDAMIN Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

## INTRODUCTION

---

Les traitements dirigés jusqu'à l'heure actuelle contre les déformations graves consécutives à la paralysie spinale infantile sont bien nombreux. Tour à tour la gymnastique, les appareils orthopédiques, la ténotomie ont été préconisés, restant presque toujours impuissants, donnant des résultats à peu près nuls au point de vue des améliorations définitives. Le grand nombre des remèdes prouve l'insuffisance de chacun d'eux en particulier. Et l'on voit toujours, se servant souvent de leurs mutilations comme d'un appât à la charité publique, des malheureux dont les membres, atrophiés, déformés, impotents, non seulement sont pour eux une gêne fonctionnelle, une source d'embarras continuels, mais encore les exposent à divers accidents que nous passerons bientôt en revue.

C'est en présence de tels cas, où le médecin est presque

condamné à l'impuissance, que notre maître, M. le professeur Poncet, se demanda si, avec la sécurité que donne aujourd'hui l'antisepsie, il n'était point préférable d'amputer le membre lésé. Il n'a eu qu'une fois l'occasion de mettre son idée en pratique, mais à ce propos il s'est souvenu de divers infirmes entrés autrefois dans son service, alors que l'amputation pouvait être considérée comme une opération grave, et qui auraient certainement retiré de grands bénéfices d'une intervention de ce genre.

Peut-on généraliser cette opération? Dans les anciennes paralysies infantiles, doit-on amputer? Voilà la question que nous étudierons dans ce travail et qui ne se fût certes point posée avec l'ancienne chirurgie, laquelle ne hasardait une opération que la main forcée, et pour parer à un danger immédiat. Le chirurgien nouveau est plus audacieux, et, quoique ne s'inspirant toujours que de l'intérêt majeur du malade, il pratique ici une opération qu'on pourrait dire de complaisance, mais dont les résultats pour le malade seront inappréciables. D'un seul coup le patient sera délivré d'un membre qui ne lui rendait aucun service, qui l'incommodait sans cesse, gênant sa marche, empêchant ses travaux, l'exposant à des périls incessants.

Ce n'est pas cependant que nous voulions préconiser une opération aussi radicale dans tous les cas d'atrophies très accusées du membre inférieur ayant produit des déformations incompatibles avec les besoins de la lutte

pour l'existence. Mais que ce membre impotent vienne à se briser, comme on l'a souvent observé, qu'il soit le siège de troubles trophiques de la peau risquant d'amener des infections, alors nous n'hésiterons plus. Une jambe de bois est plus avantageuse qu'un membre si pénible et si dangereux à conserver.

« J'aime mieux vivre avec deux jambes que mourir avec quatre », disait Hennen.

Nous avons, dans notre thèse, plus particulièrement en vue les anciennes paralysies infantiles des membres inférieurs, mais il est telle circonstance où les mêmes lésions du côté des membres supérieurs justifieraient la même intervention. A cet égard, nous manquons de renseignements bibliographiques et nous avons été fort surpris, en parcourant la littérature chirurgicale, de ne trouver aucune observation semblable à celle que nous publions. Il semble que, jusqu'à ce jour, on n'ait pas trouvé, dans ces vieilles lésions trophiques des membres, l'indication d'une amputation. Et cependant nous sommes convaincu, d'après le fait que nous avons observé et d'après l'expérience de M. Poncet, que dans maintes circonstances l'ablation d'un membre inutile, qui compromet la fonction du membre opposé et peut être la source d'accidents consécutifs, constitue une excellente opération.

A défaut d'autre mérite, notre thèse aura tout au moins celui d'appeler l'attention sur certaines indications de l'amputation dans certaines paralysies infantiles, indica-

tions que nous ne considérons pas comme absolument rares.

Nous voulons tout d'abord, au début de ce modeste travail, remercier notre cher maître, M. le professeur A. Poncet, qui joint à une érudition si vaste une inépuisable bonté, et dont la bienveillance a tant eu ici l'occasion de se montrer. Après nous avoir encouragé, soutenu, conseillé pendant la durée de nos études, il a bien voulu guider lui-même nos premières recherches, contribuant jusqu'au bout à faire de nous ce que nous sommes. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre gratitude, et qu'il soit assuré que nous lui en garderons un éternel souvenir.

M. le D<sup>r</sup> Dor, lui aussi, a été pour nous dès la première heure un maître et un ami ; outre les conseils qu'il nous a largement distribués, il nous a surtout été d'un grand secours pour la partie anatomo-pathologique de ce travail. Il voudra bien recevoir nos plus sincères remerciements.

Que M. le professeur agrégé Jaboulay veuille aussi accepter l'expression de notre gratitude, pour les renseignements qu'en mainte circonstance il a eu l'amabilité de nous donner.

Notre étude comprendra cinq chapitres :

Après un résumé rapide de la paralysie infantile et quelques considérations générales sur son siège, son évolution, ses symptômes, nous étudierons les lésions irrémédiables qu'elle laisse à sa suite et les diverses complications qui peuvent atteindre le ou les membres paralysés,

notamment les troubles de la peau et des divers tissus. Puis, après avoir détaillé l'intéressante observation de M. Poncet, nous noterons les lésions anatomo-pathologiques que nous avons trouvées sur le membre amputé, et enfin les résultats de l'opération.

Nous mettrons alors en relief les avantages que retirent les opérés d'une telle mutilation.

DE

# L'AMPUTATION DES MEMBRES

DANS LES ANCIENNES PARALYSIES INFANTILES

---

## CHAPITRE PREMIER

**La paralysie infantile, son étiologie, son début,  
son siège, ses symptômes.**

C'est à propos de la paralysie infantile que se trouvèrent fixées les premières notions de pathologie médullaire ; grâce aux travaux de Prévost, Vulpian, Clarke, Charcot et Joffroy, de Roger et Damaschino, les relations entre l'atrophie musculaire qui caractérise cette maladie et des lésions spéciales des cornes antérieures de la moelle furent définitivement établies.

*Période de début.* — Le mode de début est d'une importance capitale, et ressemble absolument à celui d'une maladie fébrile aiguë : c'est ce qui a permis à P. Marie de considérer la paralysie infantile comme le résultat d'une *maladie générale*, dépendant d'une *infection*. D'autant plus qu'elle fait souvent son apparition dans le cours de maladies infectieuses franches, telles que la

rougeole, la variole, la diphtérie. Une preuve d'un plus grand poids encore est son épidémicité : Cordier à Sainte-Foy-l'Argentière, Legard en Norvège, Medin surtout, puis Bergenholz, Golmer, ont signalé de véritables épidémies de paralysie infantile frappant de nombreux enfants sur des rayons assez peu étendus. Donc ce serait à une infection que seraient dus les symptômes qui se manifestent du côté de la moelle. — Il est probable aussi que la dentition, le refroidissement, le traumatisme, l'hérédité nerveuse peuvent, à des degrés divers, être invoqués dans certains cas comme causes génératrices de la maladie. Bouchut, Onimus, ont ainsi publié des observations où il y a eu un rapport étroit entre un refroidissement et le développement de l'affection qui nous occupe. Il est vrai que le froid pourrait bien n'être considéré que comme une cause de moindre résistance qui permettrait à l'agent infectieux de se développer.

Nous avons dit que la maladie débute brusquement, par un violent accès de fièvre, et atteint l'enfant en pleine santé. La peau est chaude, le pouls rapide, la langue chargée ; quant aux vomissements, on en observe parfois, mais ils ne sont pas constants. L'enfant est très abattu, somnolent ; il peut être plongé dans une sorte de coma dont la mort est parfois l'issue.

La durée de cette période fébrile est très variable : dans un cas, elle n'a duré qu'une heure, dans d'autres elle a duré douze jours ; entre ces deux chiffres, on peut observer tous les intermédiaires.

Roger croyait que cet accès de fièvre initial ne faisait jamais défaut ; il se trompait, car il a été prouvé depuis que la paralysie peut s'établir d'emblée, sans avoir été

précédée d'une phase fébrile : Duchenne, notamment, rapporte un cas où la maladie détruisit à peu près complètement les muscles des deux jambes et où il fut impossible au médecin, appelé dès la première heure, de trouver la moindre fièvre de début.

D'ailleurs l'intensité des symptômes initiaux n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes paralytiques futurs : ainsi les atrophies pourront être très accusées alors que la fièvre n'aura duré que quelques heures, et réciproquement la paralysie sera quelquefois très localisée après plusieurs jours d'une fièvre intense.

On a aussi observé (Duchenne, Laborde), toujours dans cette période du début de la maladie, de véritables crises d'éclampsie et des contractures passagères localisées aux membres.

*Période paralytique.* — Jusqu'ici, rien de particulier, c'est une maladie qui débute, elle ressemble à ce moment à toutes les affections fébriles ; mais on ne tarde pas à être fixé par l'apparition de la paralysie, qui frappe le petit malade tantôt brusquement, tantôt, mais plus rarement, par poussées successives. Ces symptômes paralytiques ont, dès leur début, leur maximum d'extension et d'intensité, mettant le petit malade dans l'impossibilité de faire un mouvement si les quatre membres sont pris, paralysant seulement certains membres s'il n'y a que quelques parties frappées : la maladie peut, en effet, affecter toutes les formes connues : hémiplegique, paraplégique, monoplegique. Les muscles du tronc, de l'abdomen, de la nuque, peuvent aussi être pris, mais non ceux de la face, qui sont toujours épargnés.

La flaccidité des membres atteints est complète ; il n'y

a pas à cette période de troubles trohpiques, d'escarres de la peau, pas plus que des troubles de la sensibilité; cependant Vulpian et Dive (thèse, Paris), rapportent des cas, peu nombreux à la vérité, où, pendant les trois ou quatre premiers jours de la maladie, les régions paralysées furent en même temps atteintes d'une anesthésie, qui ne tarda pas à disparaître. Chez une jeune malade notamment, on n'éveillait absolument aucune douleur à l'aide du pinceau électrique. L'hyperesthésie a été signalée très peu de fois, elle aussi; dans un cas, pendant douze jours on ne put toucher le petit paralytique, même en ayant soin de détourner son attention, sans lui faire pousser des cris déchirants : la lésion s'était-elle étendue momentanément aux cornes postérieures ?

Les réflexes sont très diminués, ils peuvent être complètement abolis. A aucun moment on n'observe de contractures.

Un mot sur l'examen électrique des membres frappés : l'excitabilité électrique disparaît très vite dans les muscles paralysés, et seulement dans ceux qui doivent rester paralysés et atrophiés. Il est à noter, en effet, que les muscles qui au bout d'une quinzaine de jours ont conservé leurs propriétés à l'examen électrique ont toutes les chances de recouvrer leur contractilité à la période de régression de la maladie.

*Période de réparation.* — Dans la deuxième période, ce qu'il y a de caractéristique, c'est le retour des mouvements volontaires dans certains muscles qui étaient paralysés, alors que d'autres vont s'atrophier, subir la dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, et que les

os vont subir, eux aussi, une atrophie marquée, entraînant des déformations et la production de pieds bots variés.

C'est généralement vers la troisième semaine que la plupart des muscles paralysés recouvrent leur contractilité électro-musculaire et bientôt aussi leurs mouvements. Quant à ceux dont la contractilité ne reparaît pas, ils restent définitivement paralysés et vont rapidement s'atrophier. Disons vite que l'on a cependant observé des cas (Duchenne de Boulogne) où la contractilité n'a reparu dans les muscles qu'après une paralysie ayant duré plusieurs mois et même plus d'une année.

Il y a certains groupes musculaires qui paraissent présenter, à rester paralysés, une sorte de prédilection remarquable. Ainsi, à la jambe, les muscles de la région antéro-externe (extenseur commun des orteils et propre du gros orteil, jambier antérieur, long et court péroniers latéraux) sont les plus fréquemment frappés. Les gastrocnémiens ont aussi une fâcheuse tendance à s'atrophier. Les muscles de la cuisse peuvent être eux-mêmes le siège de ces localisations définitives, mais beaucoup plus rarement que ceux de la jambe. Il en est de même pour les muscles du bras; le deltoïde sera souvent atteint, les muscles de la main sont en général épargnés.

En somme, tous les muscles peuvent être le siège de la paralysie, mais il en est qui sont atteints de préférence.

Que vont donc devenir maintenant les groupes musculaires sur lesquels la paralysie s'est localisée? Ils voient leur volume diminuer de plus en plus, ils s'atrophient, en même temps que la fibre musculaire subit la dégénérescence granulo-graisseuse; cette accumulation de graisse peut même masquer plus ou moins complètement

la disparition des éléments musculaires. La consistance du muscle atteint devient souvent molle, flasque. Cette atrophie se prononce très rapidement, permettant la production de toutes les déformations qui vont faire l'objet du chapitre suivant.

## CHAPITRE II

### **Des déformations, accidents, troubles trophiques consécutifs à la paralysie infantile.**

La gravité des déformations consécutives à la poliomyélite antérieure de l'enfance tiendra surtout à l'âge auquel cette affection aura éclaté. Il est évident que, plus l'enfant aura été frappé jeune, plus les déformations seront accusées, puisque le membre sera atteint d'une lésion atrophique à une époque où son activité nutritive était très grande et où toutes les parties du membre augmentaient rapidement de volume pour atteindre leur forme définitive. Supposons la même maladie, — et elle existe sous le nom de paralysie spinale antérieure aiguë, — atteignant un adulte, dont les membres ont acquis leurs dimensions normales, on n'observera aucune déformation, les membres ne seront jamais aussi contrefaits que dans la paralysie infantile.

L'atrophie portant non seulement sur les muscles

atteints de paralysie, mais encore sur toutes les parties constitutives du membre frappé, et, en particulier, sur les os, on comprend les déformations irrémédiables qui vont se produire. Les os, non seulement ne se développeront plus, alors que toutes les autres parties de l'organisme s'accroîtront, mais ils subiront une véritable diminution de volume; en un mot, il n'y a pas seulement arrêt de développement de l'os, mais atrophie réelle, de telle sorte qu'en fin de compte on pourra avoir, suspendu au tronc, un « petit appendice absolument inerte » (Leyden) représentant le membre atrophié.

Il n'y a, d'ailleurs, aucun rapport entre l'atrophie musculaire et l'altération osseuse : un membre pourra avoir subi seulement un raccourcissement de 2 ou 3 centimètres, alors que la presque totalité de ses muscles est atrophiée; tandis que dans d'autres cas la diminution en longueur du membre pourra atteindre 7 à 10 centimètres, quoiqu'un ou deux muscles seuls aient été atteints. Ainsi on a observé quatre ou cinq fois des paralysies infantiles qui avaient été suivies à bref délai du retour complet des fonctions des muscles et où cependant les lésions osseuses furent très accusées et persistèrent toute la vie.

Généralement, les membres atrophiés sont flasques, ressemblent à des « membres de polichinelle. Ils pendent, inertes, dit Leyden, obéissant à la pesanteur, et on leur imprime avec facilité toute sorte de mouvements passifs. Il en résulte une laxité des ligaments articulaires sur laquelle Heine surtout a attiré l'attention et qui prédispose aux luxations et aux subluxations. C'est surtout aux genoux que la chose est visible, lorsqu'il y a paralysie incomplète : les genoux se plient en arrière et en dedans,

lorsque le sujet est debout, et il se forme un *genou en dedans* (genu valgum); en même temps, l'articulation est lâche, il y a faiblesse ou paralysie incomplète du triceps et du droit antérieur, tandis que les fléchisseurs ont conservé presque toute l'intégrité de leur force : c'est ce qui fait que le malade, cherchant une attitude qui corrige la faiblesse des muscles et lui assure son équilibre, place son genou fortement en arrière, afin de l'empêcher de s'infléchir en avant. On voit aussi des malades, dans le même but, soutenir le genou ou plutôt la cuisse, avec une main placée en avant et la repoussant en arrière. Au bras, on peut observer la luxation complète de l'humérus, sous l'influence de l'allongement des ligaments produit par le poids du membre. »

En même temps que des troubles trophiques, on observe de l'abaissement de la température du membre tenant à des troubles vaso-moteurs. Ce refroidissement du membre est un phénomène qui apparaît d'une façon très précoce; on a prétendu qu'il se montre d'autant plus rapidement que la lésion nerveuse est plus profonde. En tout cas, il tient au peu de développement des vaisseaux, dont le calibre est parfois diminué d'une façon très sensible.

Nous allons maintenant étudier les *troubles trophiques de la peau*. Ces troubles trophiques ne sont jamais primitifs et spontanés, mais peuvent se produire sous l'influence de causes minimes, ils sont facilement explicables par les lésions des nerfs, des vaisseaux, par l'abaissement de la température du membre, par sa vitalité moindre, par sa diminution de résistance aux influences extérieures et aux traumatismes. A cette prédisposition s'ajoute-t-il, dans certains cas, l'influence de lésions médullaires

spéciales ? Nous l'ignorons, mais cela est fort probable.

Dans certains cas, ces lésions seront des engelures, des épaissements de la peau, durillons, éruptions vésiculeuses, limitées au territoire de certains nerfs (cas de Onimus). Une cause minime, le froid, une piqûre d'épingle, suffisent à provoquer ces ulcérations, qui d'ailleurs seront difficiles à guérir. Dans d'autres cas, il s'agit d'escarres et de gangrènes qui ont une tendance très peu accusée à l'élimination et à la cicatrisation. On peut aussi avoir des œdèmes; dans certaines observations, ces œdèmes furent persistants et la peau finit par s'infiltrer de graisse.

Vulpian, Onimus, Laborde, Arnozan ont publié des cas intéressants de ces lésions cutanées de la paralysie infantile.

Dans une observation du Dr Joffroy, une piqûre d'aiguille donne naissance à une vaste ulcération qui met cinq mois à se cicatriser, et, consécutivement à l'inflammation, on observe la persistance du gonflement œdémateux et le développement exagéré du tissu graisseux sous-cutané.

Cronneau, de Polliac, publie dans la *Gazette des Hôpitaux* des plaques gangréneuses sur le membre atrophié.

Dans une observation de Reclus, à la suite de ténotomie suivie de tentatives de redressement du pied, qui était en varus équin forcé, les faces dorsale et plantaire du pied furent le siège de vastes escarres qui assombrirent un instant le pronostic de l'opération.

Nepveu traite pendant huit mois une jeune fille atteinte d'une ancienne paralysie infantile et dont les membres

inférieurs sont atteints, sans cause appréciable, d'ulcérations dont le toucher était très douloureux et dont la guérison fut difficile. Un autre de ses malades avait une éruption vésiculeuse de la jambe malade; un troisième des engelures sur des points correspondants au territoire des nerfs atteints, à droite sur les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> orteils (nerf sciatique poplité externe), à gauche sur le gros orteil (nerf sciatique poplité interne). Ces nombreuses complications du côté de la peau sont aussi dues sans doute à la grande minceur de la peau dans certains cas; c'est alors que des pressions même modérées, comme celles d'un appareil orthopédique ou d'un soulier, suffisent à déterminer des inflammations ou des ulcérations.

Charcot n'admettait pas que ces lésions de la peau fussent sous la dépendance du système nerveux central, se refusant à admettre que des engelures, siégeant l'hiver sur des membres dont la température est abaissée, pussent recevoir le nom de lésions trophiques telles qu'on les entend en pathologie méullaire. Il est vrai, en effet, que certaines des observations que nous venons de rapporter ne sont pas des plus concluantes. En tout cas, le nom nous importe peu, nous ne voulons retenir qu'un fait, c'est qu'il y a des lésions cutanées, et qu'elles sont assez fréquentes sur les membres atteints d'une ancienne paralysie infantile.

On a signalé aussi (Hallion) du purpura localisé dans le membre malade.

Les *articulations* sont parfois le siège d'arthropathies, de douleurs dont il est difficile de déterminer la cause. On a de plus une laxité des ligaments qui explique très bien

la tendance aux luxations spontanées et la mobilité extrême des différents segments d'un membre.

Comme conséquence de l'atrophie des os, qui sont plus grêles qu'à l'état normal, on a une fâcheuse *prédisposition aux fractures*. C'est ainsi que dans notre observation le malade se fit successivement et à peu d'intervalle, deux fractures. Le cal sera chez ces sujets lent à se former, en raison de la mauvaise nutrition des tissus atteints et l'on peut, en pareil cas, redouter non seulement des arrêts de consolidation, mais des pseudarthroses.

Nous avons vu plus haut que l'atrophie atteignait l'os tout aussi bien que le muscle, et que l'atrophie musculaire intéressait en général seulement certains groupes musculaires. Il en résulte ceci : les muscles antagonistes sains ont une tendance, grâce à leur tonicité, à se raccourcir dès qu'ils n'ont plus à lutter, entraînant le membre suivant le sens de leur force, produisant des attitudes vicieuses : c'est ainsi que se trouvera constitué le *pied bot paralytique*. Il ne serait même pas besoin de l'antagonisme musculaire pour expliquer la production des différentes variétés de pied bot : on comprend aisément, en effet, que dès lors qu'un membre inférieur est paralysé et raccourci, le pied entraîné par son propre poids tende à se mettre dans l'axe de la jambe ; cette déformation s'accusant de plus en plus et les ligaments cédant à mesure, elle finira par être irrémédiable. Le plus fréquent de ces pieds bots sera le varus équin, talon relevé, les orteils appuyant sur le sol.

Le pied bot valgus pourra aussi se produire, si la paralysie a atteint un enfant qui marche déjà. En effet, le poids de son corps repose sur les voûtes plantaires qui sont

soutenues par les jambier antérieur, jambier postérieur, long péronier latéral. L'action de ces muscles ne s'exerçant plus par suite de la paralysie, la voûte s'affaîssera, ce qui produira un pied plat; puis, par la suite, le bord externe pourra se relever, et le valgus sera ainsi constitué.

Duchenne (de Boulogne) a rapporté plusieurs observations de talus pied creux.

Il sera facile de distinguer au premier abord le pied bot de la paralysie infantile du pied bot congénital. « La laxité des ligaments est extrême et l'on peut facilement imprimer aux diverses parties du membre paralysé les attitudes les plus forcées. Jointe aux autres caractères et en particulier au refroidissement permanent du membre, cette grande laxité des jointures permet de distinguer à coup sûr le pied bot résultant de la paralysie infantile du pied bot congénital, alors même que l'on serait privé de toute espèce de renseignements concernant le mode de production des accidents. »

D'après Laborde, la fréquence relative des différentes variétés de pied bot dues à la paralysie infantile serait celle-ci. Sa statistique porte sur 33 cas de paralysie infantile; il trouve

27 équins.

4 varus ou valgus.

2 talus.

Voici une autre statistique de Heine; sur 52 cas, il trouve

49 équins, varus et valgus.

3 talus.

*Des déviations de la colonne vertébrale nous avons*

peu de chose à dire : ce sont des scolioses de compensation.

Enfin, pour clore cette liste des déformations consécutives à la paralysie infantile, Lorenz signale la production de déviations analogues aux déviations rachitiques, dues surtout à la perte de l'équilibre musculaire. Il a observé un cas où les jambes formaient avec les cuisses un angle droit ouvert en dedans, les deux pieds étant de plus en varus équin très prononcé ; l'enfant observé était à quatre ans incapable de faire un mouvement.

### CHAPITRE III

#### **Des modes de traitement employés contre les déformations de la paralysie infantile.**

La difformité connue sous le nom de pied bot produit en somme le renversement total de la forme et des usages des pieds, puisque, dans les degrés les plus accentués, les parties antérieures du pied sont renversées en arrière, les surfaces plantaires deviennent dorsales, les tendons extenseurs jouent le rôle des tendons fléchisseurs ; la peau ordinairement rude et calleuse de la plante des pieds devient douce, lisse, moelleuse et très sensible ; d'autres parties de la peau ordinairement minces deviennent dures et se recouvrent de substances analogues à celles des cors au pied.

La gêne apportée à la marche par le pied bot dépend souvent de la variété à laquelle il appartient. Dans les cas où il a *un seul pied bot équin*, le sujet marche assez facilement, mais par pas courts, la jambe malade semblant traîner un fardeau ; souvent la marche est faible, incer-

taine, et le sujet peut difficilement se passer de bâton. Lorsqu'il y a *deux pieds équins*, la marche est encore plus vacillante et le malade ne pouvant se tenir droit est souvent réduit à se servir de béquilles.

Dans le *varus paralytique*, on n'a pas en général les troubles graves que l'on peut observer dans les autres cas de varus, car les liens sont relâchés, et le pied se dévie à mesure que le relâchement augmente, mais les jambes et les cuisses ne souffrent pas de cet état.

Dans le *valgus*, ce qui s'oppose le plus à la rapidité de la marche et au libre exercice de cette fonction, c'est l'inflammation de la peau. Une très petite surface porte sur le sol ; elle ne tarde pas à s'enflammer et à s'ulcérer, et le malade est obligé de se condamner au repos.

Ces pieds bots résultent de la localisation de la paralysie à quelques groupes musculaires seulement, ce qui détruit l'équilibre. Quand, au contraire, l'atrophie des muscles de la jambe a été complète, que le pied est devenu inerte par la perte de tous ses muscles, à part qu'il reste moins développé que celui du côté sain, il gêne très peu les malades, qui marchent bien à l'aide d'une chaussure rigide.

Au début, pour lutter contre les pieds bots, on eut recours aux seules machines, la ténatomie n'étant pratiquée que dans des cas très rares. Les diverses machines imaginées n'ont d'ailleurs pas été abandonnées par l'application de la ténatomie : elles en sont devenues au contraire des auxiliaires puissants sans lesquels la ténatomie aurait peu de valeur. Que peut, en effet, la section des tendons, sans le secours des machines, pour redresser un pied difforme ?

Les plus connus de ces appareils sont :

Le sabot de Venel, qui exerce une pression continue sur le côté externe du membre, sur la face interne du pied et sur le talon, de sorte que toute son action se produit latéralement ;

Les machines de Scarpa, qui manquaient de solidité ;

Celles de Delpech : il cherchait d'abord à ramener le pied dans la position droite en redressant la déviation en dedans ; alors il appliquait la deuxième machine pour donner au pied la position horizontale.

Ces appareils donnaient rarement des résultats satisfaisants ; le plus souvent la guérison était incomplète et temporaire.

Dieffenbach a longtemps employé le plâtre comme moyen curatif de ces pieds bots ; après avoir fait placer le membre dans une position la plus droite possible, il faisait couler autour du plâtre qui se solidifiait, immobilisant le membre en bonne position. Ce procédé avait aussi du bon, mais toujours les guérisons étaient d'une grande rareté.

C'est alors que fut préconisée la ténotomie. Cette opération, pratiquée pour la première fois en 1784 par Thilenius et Lorenz, a été lancée par Stromeyer d'abord, puis par Dieffenbach. Elle a surtout été recommandée dans les cas de pieds bots consécutifs à la paralysie infantile, c'est-à-dire lorsque, par suite de la longue durée de la maladie et de la perte totale de la contractilité électrique de certains muscles atrophiés, on n'a pas à espérer de voir les mouvements volontaires réapparaître. Il est indiqué seulement dans ces cas de rendre la ténotomie la plus complète possible, l'expérience ayant démontré, comme nous

l'avons dit, que, pour le fonctionnement régulier du pied, un état statique indifférent, comme celui qui résulte de la suppression d'action de tous les muscles du pied à la fois, vaut beaucoup mieux que la persistance de certains mouvements partiels, qui, nécessairement, manquent de coordination. Malheureusement, il arrive parfois que, quelque temps après la section de certains tendons, les mouvements reparassent, et, avec eux, la difformité qu'on s'était efforcé de combattre par la ténotomie : c'est ce qui a lieu en particulier pour le tendon d'Achille.

Dans quelques cas, la section tendineuse devra porter, non seulement sur le tendon d'Achille, mais encore sur d'autres points. « Etant donnée en effet la rétraction des muscles, tels que les couturiers, les adducteurs, le biceps crural, les muscles de la patte d'oie, qui force le malade à marcher dans la demi-flexion, il y a un intérêt majeur à pratiquer la section sous-cutanée de ces différents muscles, à placer ensuite le malade dans une gouttière de Bonnet, et dès que l'allongement du tendon sera un fait acquis, à appliquer ces appareils qui, partant de la ceinture, descendent le long des cuisses et s'articulent ou ne s'articulent pas au niveau du genou, suivant qu'il y aura intérêt à faire marcher la jambe raide ou à lui conserver la flexion. Ces appareils, dits appareils à tuteurs, se continueront à l'aide de tuteurs jambières qui se termineront par deux pédales introduites dans la chaussure ou par un étrier fixé à la semelle. » (De Saint-Germain.)

La gymnastique elle aussi a été préconisée sous toutes ses formes et elle a donné parfois de bons résultats ; mais c'est un mode de traitement qui demande beaucoup de temps et de constance, et les malades se lassent vite en

voyant la lenteur des améliorations. Si les déformations sont très accusées, elle sera aussi impuissante que les traitements précédents.

Duchenne (de Boulogne) a retiré de bons effets de la faradisation localisée sur les muscles paralysés, alors que tous les autres traitements avaient été essayés en vain. On sait que dans les muscles atrophiés, à côté de nombreuses fibres qui ont subi la dégénérescence graisseuse, il en est d'autres qui sont restées rouges et ont gardé leur contractilité. Ce sont ces fibres musculaires saines masquées par la graisse que Duchenne cherche à développer par l'électricité, pour en former des faisceaux capables de lutter contre les muscles antagonistes. Il cite ainsi des faits où l'électricité, combinée au massage et à la gymnastique localisée pratiqués avec une grande exactitude et pendant un long temps, a amené une augmentation assez nette du volume et de la force des muscles paralysés. « Mais, dit Duchenne, il faut que l'on sache qu'un tel résultat ne peut être obtenu qu'au prix d'un traitement très long, et qu'il serait inutile d'en commencer un semblable, si l'on ne se sentait assez de force de volonté pour le continuer pendant plusieurs années. » Et plus loin : « Si l'on était certain d'obtenir toujours un résultat heureux, le médecin ne reculerait jamais devant les ennuis inséparables d'un traitement aussi long, et les familles devant les frais et les dérangements qu'elle leur cause. Mais on ne peut malheureusement rien promettre. Je ne citerai qu'un exemple qui modérera l'espoir exagéré que pourraient inspirer les résultats heureux que j'ai publiés. Chez une jeune fille traitée par la faradisation localisée, un an et demi n'a pas produit une seule fibre musculaire dans le deltoïde. »

Voilà le bilan des modes de traitement employés jusqu'à ce jour contre les atrophies consécutives à la paralysie infantile. Chacun de ces traitements a permis, dans des cas heureux, d'obtenir une marche un peu moins défectueuse ; on a observé des améliorations légères et trop souvent passagères, jamais de résultats absolument satisfaisants.

---

## CHAPITRE IV

### Observation

Claudius Th..., trente-deux ans, domestique. — Entré le 10 février 1893. — Sorti le 25 avril. (Salle Saint-Martin. Service de M. le professeur Poncet.)

Le malade n'a pas connu sa mère. Son père, qui est mort à quarante-cinq ans, jouissait, au dire du malade, d'une excellente santé. Il n'a qu'une sœur, qui serait atteinte d'une affection chronique des paupières, probablement de la blépharo-conjonctivite, qui de plus serait extrêmement nerveuse et sujette à de la gastralgie.

C'est à l'âge de deux ans que l'affection qui nous occupe a débuté, envahissant à la fois la jambe et le bras du côté droit. La paralysie a duré un an. A partir de cette époque les mouvements sont revenus à peu près complètement au membre supérieur, tandis que le membre inférieur s'atrophie très vite.

A l'âge de six ans, éclatent sur la jambe malade des troubles trophiques qui se traduisent par de vastes ulcères,

au nombre d'une quinzaine, qui nécessitent un repos de huit mois. Le gros orteil du même côté était en même temps atteint d'engelures qui éclatent et mettent longtemps à guérir. Le malade fut traité à ce moment dans la salle Saint-Philippe, à la Charité. C'est aussi vers cette époque que son pied commence à s'immobiliser en varus équin.

A neuf ans, le malade a la petite vérole.

Un an plus tard, à dix ans, une luxation du genou droit nécessite un repos de quarante jours à l'hospice de Villefranche. La guérison est d'ailleurs complète.

En 1887, le malade, dans un faux mouvement, se fracture le fémur au niveau du tiers inférieur ; il reste immobile au lit pendant soixante-dix jours, dans un appareil. Il lui faut quatre mois de convalescence pour le rétablir complètement.

Un an et cinq jours après cet accident, nouvelle fracture dont le siège ne peut pas être différencié de celui de la première, bien que le médecin ait dit que les deux fractures ne siégeaient pas au même niveau. Le patient reste quarante-vingts jours au lit, et la convalescence est très longue.

Le raccourcissement, qui à la suite de sa première fracture était peu accentué, devient très accusé, les orteils ne peuvent plus s'appuyer sur le sol comme auparavant. Aussi la marche est devenue difficile, le malade ne travaille qu'avec peine.

En septembre 1892, trois ans plus tard, éclatent dans le genou droit, de vives douleurs, qui compromettent un moment l'état général du malade et troublent son sommeil. L'articulation est gonflée, douloureuse à la pression. Ajoutons qu'aucun antécédent arthritique héréditaire ou personnel n'avait été trouvé.

Le 5 décembre de la même année, les douleurs recommencent au niveau du cal de ses fractures, mais cette fois avec une intensité extrême. Le malade n'a plus un instant de repos, ne dort plus, pousse des cris.

C'est alors qu'il se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu, réclamant lui-même instamment l'opération.

A son entrée, le malade présente une atrophie généralisée de la jambe droite, limitée au segment inférieur du membre, la musculature de la cuisse restant bien conservée. Cette atrophie porte autant sur le squelette que sur les muscles : le raccourcissement est très marqué. C'est à peine si le malade peut bouger ses orteils. A 10 centimètres au-dessus du genou, on sent le cal correspondant aux deux fractures de cuisse.

7 mars. — L'amputation est pratiquée au tiers inférieur de la cuisse, le trait de scie passe précisément par le cal. Sur la coupe, on voit qu'il y a eu chevauchement des deux fragments, dont on peut se rendre compte par la présence de deux cercles osseux juxtaposés. On suture les parties profondes, puis la peau, on draine.

30 mars. — Réunion par première intention.

A partir de ce moment le malade reprend des forces, la fièvre a disparu. Il sort vers la fin d'avril, parfaitement guéri.

Perdu de vue à partir de ce moment, le sujet est revu par nous le 25 février 1894. Il est employé à l'hôpital de Trévoux; il s'aide aux travaux de la maison, fait les courses. Son moignon, qui est parfait de forme, n'est pas douloureux et supporte très bien la jambe de bois. Le malade est très content de l'opération; il ne souffre plus, marche et travaille comme tout le monde.

Mais, on le sait, en chirurgie, le succès ne justifie rien par lui-même. « Le pouvoir de faire certaines opérations sans danger ne nous donne pas le droit de les pratiquer. Il faut savoir encore si l'opération est réellement utile. Depuis que la méthode antiseptique, dit Ollier, a fait repa- raître, sous une forme moins meurtrière qu'autrefois, mais aussi dangereuse à certains égards, le prurigo secandi, la manie opératoire, dont quelques chirurgiens ont été atteints à toutes les époques, on a fait certainement beaucoup d'opérations inutiles. La critique s'est montrée d'abord bienveillante parce qu'elles avaient été suivies d'un bon résultat immédiat, c'est-à-dire de la guérison de la plaie opératoire ; mais elle doit être plus sévère aujourd'hui. Il faut voir les résultats définitifs et éloignés.

Or, quel était l'avenir de notre sujet ?

On l'a vu, le malade qui fait l'objet de notre observation avait, jusqu'au jour où il se décida à demander les secours de la chirurgie, traîné une existence misérable. Tantôt atteint d'ulcères qui nécessitent de longs mois de traite- ment, tantôt enfermé dans des appareils pour des frac- tures, sujet à des luxations ou en proie à des douleurs intolérables, il était fort probable que de nouveaux trou- bles n'eussent point tardé à éclater, ne lui laissant que de trop courts moments de repos : on peut du moins le sup- poser. L'opération était absolument indiquée, et les suites prouvèrent bien qu'elle était rationnelle, puisqu'aujour- d'hui il est solide, bien portant, avec une jambe en moins, mais avec la santé en plus.

Reste à savoir si l'on doit, dans tous les cas où avec une atrophie accusée du membre éclatent des troubles trophiques, préconiser l'amputation ? Nous croyons que

oui, dans la grande majorité des cas, car dans ces cas nous avons affaire à des membres dont l'utilité est nulle, qui sont gênants pour la marche, et qui sont atteints de lésions longues à guérir et facilement récidivables; de plus, pour peu que les malades atteints soient des nerveux, des tarés, ils deviendront vite lypémanes, hypochondriaques, grâce à la difficulté qu'ils ont souvent de porter un appareil orthopédique, et à la privation des plaisirs de leur âge. C'est leur rendre un service que les débarrasser de leur jambe.

Serait-il aussi pratique d'amputer dans le cas où l'atrophie a atteint les deux membres inférieurs (cul-de-jatte par exemple), de faire une amputation double? Nous ne connaissons aucun fait de ce genre, mais *a priori* nous ne voyons pas de contre-indications à une double amputation, justifiée par les accidents éloignés de la paralysie que nous avons énumérés dans le cours de ce travail. Il est bien entendu qu'une seule amputation serait d'abord pratiquée et que l'on amputerait le second membre à une date plus ou moins éloignée, lorsque le malade serait depuis longtemps guéri de la première opération. L'amputation double simultanée qui peut être nécessitée, comme l'a montré M. Delon<sup>1</sup>, dans certaines circonstances comme : traumatisme grave, brûlure étendue profonde, gangrène, etc., n'aurait pas ici sa raison d'être; on ne doit la faire que dans des cas urgents et graves, ce qui n'est pas notre cas.

Sur quel point du membre devra porter l'incision? Autrefois c'était la différence de mortalité qui faisait

<sup>1</sup> Dr P. Delon, *Des amputations simultanées dans la continuité des deux membres inférieurs* (Thèse de Lyon, 1894).

choisir le lieu d'amputation. Aujourd'hui, ce facteur entre moins en jeu, et si l'on ampute le plus bas possible c'est moins en vertu de cette différence que pour la facilité de la prothèse. Dans le lieu d'amputation on sera, somme toute, guidé par l'étendue des lésions et l'adaptation facile d'un appareil prothétique utile.

En résumé, l'amputation d'un membre paralysé nous paraît trouver maintes fois son indication. On ne saurait au point de vue de l'abstention faire entrer en ligne de compte le pronostic de l'opération. Avec la méthode antiseptique, le pronostic n'est autre que celui de toutes les opérations qui sont pratiquées journellement et considérées par tous les chirurgiens comme innocentes à partir du moment où l'asepsie est parfaitement réalisée. Du reste, comme nous le faisait remarquer M. Poncet, le pronostic naturel de cette amputation dans des tissus atrophiés, sur un membre le plus souvent considérablement diminué de volume, bénéficie du peu d'étendue de la surface cruentée. Il est telle amputation de cuisse par exemple où la plaie opératoire dépasse à peine celle d'une amputation du bras.

## CHAPITRE V

### **Lésions anatomo-pathologiques du membre amputé.**

Ces lésions ont été signalées depuis longtemps et sont aujourd'hui bien connues ; il était néanmoins intéressant de constater ce qu'elles étaient dans le cas qui nous occupe. Après dissection du segment du membre amputé, voici ce qui nous a frappé tout d'abord.

Les muscles de la jambe sans exception sont très réduits de volume et tranchent par leur coloration blanchâtre, nacré, sur la couleur rouge des muscles de la cuisse qui ont gardé, eux, leur grosseur normale.

L'atrophie porte surtout sur les muscles de la face antérieure et externe. La masse formée par les jambier antérieur, extenseurs commun et propre des orteils, est logée profondément, comme ratatinée dans le fond de l'espace interosseux. Les péroniers latéraux ont l'aspect de cordes tendues ; ils sont filiformes, nacrés, de consis-

tance fibreuse. Le corps du long péronier latéral notamment n'est guère plus épais que le tendon qui lui fait suite; le muscle tout entier a l'apparence d'un tendon très long, ramolli à sa partie supérieure.

Quant aux muscles de la face postérieure de la jambe, à la masse gastro-cnémienne, il nous suffira d'indiquer leur poids pour avoir une idée de leur atrophie : les jumeaux, soléaire, poplité et plantaire grêle pèsent ensemble 180 grammes, alors que sur un cadavre d'environ même taille et même musculature il est ordinairement supérieur à 500 grammes. La même masse a, dans sa plus grande largeur, 4 centimètres, tandis que sur le membre sain elle en a 10.

La partie de l'extenseur commun des orteils comprise entre son insertion supérieure et son tendon sectionné au niveau du cou-de-pied pèse 7<sup>gr</sup>,50; il est de 30 à 40 grammes au moins à l'état normal.

Nous devons aussi signaler ce fait, souvent observé, que quelques fibres musculaires ont échappé au processus dégénératif et ont gardé, au milieu de l'amas lipomateux où elles sont enfouies, un aspect absolument normal : le microscope montre que ces fibres sont saines et possèdent leur striation transversale bien marquée.

Voyons maintenant quelles sont les lésions que nous avons constatées *au microscope*, sur les nerfs, les vaisseaux, les os, les muscles du membre atteint.

Une coupe du sciatique poplité externe nous montre qu'un grand nombre de tubes nerveux sont dégénérés; les uns sont absolument vides, les autres présentent des vestiges de myéline; en outre le nombre des tubes grêles est plus considérable que dans les nerfs sains. Le tissu

conjonctif qui sépare entre elles les fibres nerveuses, a subi une grande augmentation de volume, il forme maintenant des gaines épaisses qui entourent les tubes nerveux

Les muscles ont subi la dégénérescence graisseuse; la striation des fibres a totalement disparu; on n'aperçoit que des fibres séparées par de nombreuses vésicules adipeuses; le tissu conjonctif interstitiel qui servait de soutien aux fibres musculaires est parfaitement conservé, en certains points il est même hyperplasié, ce qui explique la consistance très dure que l'on trouve à quelques muscles, dont on a de la peine à dissocier les faisceaux.

Le tibia se distingue par le manque de ces saillies, de ces crêtes, de ces apophyses si nombreuses à l'état normal. Il est plus court que le tibia sain, de 9 centimètres. A la coupe on remarque, ce qui a été signalé par une foule d'auteurs, le tissu compact plus uniforme que normalement sur les différents points du contour d'une coupe transversale d'un os long. Quant aux canalicules de Havers, ils nous ont semblé présenter un volume moindre que ceux d'un os sain.

Les vaisseaux, artères et veines ont un calibre sensiblement diminué; leurs parois sont amincies.

---

## CONCLUSIONS

---

I. La paralysie infantile peut laisser à sa suite des déformations, des membres frappés, dont les fonctions sont par suite irrémédiablement compromises.

II. Les membres atteints dans leurs divers tissus de lésions profondes, peuvent en outre devenir le siège de troubles trophiques plus ou moins graves; ulcères des téguments, arthropathies, fractures multiples, etc.

III. Dans des cas de ce genre, nous appuyant sur l'expérience de M. le professeur Poncet nous proposons l'amputation du membre malade. Cette opération est justifiée par l'impotence fonctionnelle complète et aussi par les troubles de nutrition, toujours à redouter dans le membre frappé. En supprimant un membre inutile, souvent dangereux, on place le sujet au point de vue fonctionnel dans des conditions toutes différentes; enfin, en intervenant lorsque le membre est devenu complètement

inutile, on diminue l'infirmité dans une proportion appréciable

A propos de cette question de l'amputation des membres dans la paralysie infantile nous n'avons trouvé aucune indication, aucun renseignement dans la littérature chirurgicale, et c'est en nous appuyant sur une seule observation personnelle, mais, il est vrai, très démonstrative, que nous avons cru pouvoir formuler ces conclusions.

IV. Quel que soit le membre annihilé, l'amputation nous paraît une ressource à laquelle il faut songer, et cela souvent sans attendre des complications pouvant transformer l'opération en une opération plus ou moins d'urgence.

Nous avons eu en vue plus particulièrement dans notre thèse la paralysie infantile des membres inférieurs, plus souvent atteints, comme on le sait, que les membres supérieurs. D'autre part, la gêne fonctionnelle au point de vue de la marche, qui accompagne fatalement la perte complète de la fonction de l'un d'eux nous avait engagé à nous occuper surtout de cette dernière paralysie, alors qu'à l'amputation succède l'application d'un appareil prothétique capable de permettre l'usage de l'autre membre et de rendre les plus grands services.

V. Dans le cas d'atrophie complète des deux membres inférieurs (culs-de-jatte), l'amputation double (la deuxième amputation étant pratiquée un temps plus ou moins long après la guérison de la première) pourrait, pensons-nous, donner parfois de bons résultats en procurant au malade un point d'appui plus stable qu'il ne saurait l'avoir avec

deux membres inférieurs sans consistance, qui sont sans cesse flottants autour de lui.

VI. Enfin il est des circonstances où une amputation du membre supérieur pour paralysie infantile pourrait également trouver son indication.

On ne saurait aujourd'hui invoquer contre cette mutilation les suites opératoires, que nous considérons comme nulles lorsque l'amputation est pratiquée, comme elle doit l'être, sous le couvert de l'asepsie.

D'autre part, comme nous l'indiquait M. Poncet, l'amputation dans ces tissus atrophiés donnant une surface cruentée peu étendue, ne saurait, par suite, comporter le même pronostic que l'amputation dans des tissus non atrophiés. C'est ainsi que la plaie qui succède à une amputation de la cuisse peut, dans certains cas, dépasser à peine celle de l'amputation habituelle du bras.

*Vu, bon à imprimer :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

PONCET.

*Vu, bon à imprimer*

LE DOYEN,

LORTET.

*Vu, bon et permis d'imprimer*

LE RECTEUR,

E. CHARLES.

## BIBLIOGRAPHIE

---

Virchow. — Arch. für pathol. Anat.

Hayem. — Revue périodique.

Dive (C. T. M.). — De la paral. inf. et de son traitement par l'électricité. Paris, 1882.

Damaschino. — Anatomie pathologique de la paral. inf. (Gaz. méd., 1871).

Franck. — Atrophies et déformations consécutives à une paralysie infantile, 1872.

Laborde. — Note sur les altérations du tissu musculaire dans la paralysie dite essentielle de l'enfance (Soc. de Biol., 1864).

Nepveu. — De certains ulcères des téguments dans la paral. atrophique de l'enfance (Soc. Chir., Paris, 1879).

Volkman. — Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen (Samml. klin. Vortr., Leipzig, 1870).

Barwell. — Leçons sur la ... et les difformités qui en résultent (The Lancet, 1873).

Selim Fahmi. — Considérations cliniques sur la paralysie infantile (Paris, 1880).

Croneau (de Polliac). — Des troubles trophiques des téguments dans les paralysies de l'enfance (Gaz. Hôp., Paris, 1879).

Frissard. — Des troubles trophiques de la peau consécutifs à la paral. inf. (Paris, 1887).

Berbez. — Fractures spontanées dans un membre frappé de paral. inf. spinale (France méd., Paris, 1887).

Dailly. — Paral. atrophique de l'enfance. Traitement par l'hydrothérapie, l'électricité et la gymnastique (Bull. de thérap. méd. et chirurg., 1882).

Dive. — Thèse Paris.

Onimus et Nicaise. — Paral. atroph. de l'enfance; pied plat et pied creux consécutifs. Troubles trophiques (Soc. de chir., 1879).

Bouchut. — De la nature et du traitement de la paralysie infantile (Union médic., t. IV).

— De l'électrisation par les courants continus. Paris, 1872.

Cordier. — Relation d'une épidémie de paralysie infantile (Lyon méd., 1888).

Duchenne (de Boulogne). — De la paral. spin. de l'enfance, *in* Traité d'électrisation localisée.

Charcot. — Leçon sur le système nerveux.

Reymond. — Atrophies musculaires.

## TABLE

---

|                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. . . . .                                                                                               | 5  |
| CHAPITRE PREMIER. — La paralysie infantile, son étiologie,<br>son début, son siège, ses symptômes . . . . .         | 10 |
| CHAPITRE II. — Des déformations, accidents, troubles trophi-<br>ques consécutifs à la paralysie infantile . . . . . | 16 |
| CHAPITRE III. — Des modes de traitement employés contre<br>les déformations de la paralysie infantile . . . . .     | 24 |
| CHAPITRE IV. — Observation. . . . .                                                                                 | 30 |
| CHAPITRE V. — Lésions anatomo-pathologiques du membre<br>amputé . . . . .                                           | 36 |
| CONCLUSIONS. . . . .                                                                                                | 39 |
| BIBLIOGRAPHIE. . . . .                                                                                              | 42 |



